

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 438

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice GIAMI

né le 22 Juillet 1905, à Tunis.

Traitement de l'Asthme

PAR

l'Anesthésie Générale

Travail du service du Dr Laederich (Hôpital Necker)

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice GIAMI

né le 22 Juillet 1905, à Tunis.

Traitement de l'Asthme

PAR

l'Anesthésie Générale

Travail du service du D^r Laederich (Hôpital Necker)

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1931

LE DOYEN M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiatrie.	CATHALA	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CHABROL	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	CHEVALLIER	Pathologie médicale.
N.	Physiologie.	DE GAUDART	
SANNIÉ	Chimie biologique.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DOGNON	Physique.
BRULÉ	Pathologie médicale.	DONZELOT	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	ECALLE	Obstétrique.
		FEY	Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.	MOREAU	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	MULON	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	OBERLING	Anatomie pathologique.
HOVELACQUE..	Anatomie.	OLIVIER	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
JOANNON	Hygiène.	PORTES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	RICHET Fils ..	Physiologie.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.	VALLERY-	
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
HAZARD	Pharmacologie.	VERNE	Histologie.
MILLOT	Histologie.	VIGNES	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET ..	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTETER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
LEROUX	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-		LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY : Stomatologie.
CHAILLEY-BERT : Education physique.
LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.
WEILL-HALLE : Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

et

A MA MERE

*Témoignage de filiale affection et de
profonde reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

A MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

*En hommage de respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous a fait
d'avoir bien voulu présider notre thèse.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH

*Qui nous a inspiré cette thèse. Nous
sommes heureux de lui témoigner ici
notre profonde reconnaissance pour son
bienveillant accueil et ses conseils.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE STRASBOURG

MONSIEUR LE PROFESSEUR BLUM
MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ
MONSIEUR LE DOCTEUR RATHERY
MONSIEUR LE DOCTEUR RIST
MONSIEUR LE DOCTEUR LAPOINTE
MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB
MONSIEUR LE DOCTEUR P. EMILE-WEIL
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

AVANT-PROPOS

Le 20 février 1931, à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux, MM. Jean TROISIER et Yves BOCQUIEN présentaient trois observations de malades asthmatiques traités avec succès par l'anesthésie générale.

Le 27 février suivant, M. le Professeur DANIÉLOPOLU, en rapprochant l'asthme de l'angine de poitrine et d'autres affections se manifestant par des accidents paroxystiques, essayait de donner une explication pathogénique de l'action de la narcose sur les crises d'asthme.

Enfin, à la séance de la même Société, le 13 mars, M. PASTEUR VALLERY-RADOT communiquait plusieurs observations d'asthmatiques ayant subi pour raisons diverses des interventions opératoires, et où les crises d'asthme paraissaient nettement influencées par l'acte chirurgical.

De notre côté, ayant eu l'occasion de suivre dans le service de notre maître le Docteur LAEDERICH deux malades asthmatiques, nous les avons soumis au traitement par l'anesthésie générale. Dans le premier cas nous avons enregistré un succès très encourageant, dans le deuxième cas un échec complet.

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de faire de cette question actuellement à l'ordre du jour l'objet de notre

thèse, en ajoutant aux observations communiquées ces derniers mois nos deux observations personnelles.

Dans cette thèse, nous dresserons d'abord un tableau succinct des différentes thérapeutiques opposées à l'asthme, pour citer en dernier lieu la plus récente, l'anesthésie générale. Après avoir présenté quelques observations où cette thérapeutique a donné de bons résultats, nous discuterons, nous basant sur la pathogénie et la médecine expérimentale, comment on pourrait concevoir le mode d'action de la narcose sur l'asthme. Puis nous signalerons les cas d'échec, très rares il est vrai; ce qui nous amènera à donner de ce traitement des indications bien limitées, avec la technique à suivre, et à conclure qu'il doit être envisagé comme le traitement héroïque d'exception auquel on aura recours après échec des thérapeutiques courantes.

HISTORIQUE DU TRAITEMENT DE L'ASTHME

L'asthme est un syndrome caractérisé par des crises de dyspnée paroxystique à type expiratoire ralenti, se terminant par une phase d'hypersécrétion bronchique. Essentiellement récidivantes, ces crises se renouvellent à intervalles variables au cours d'un état de santé apparemment normal. Ce syndrome s'accompagne le plus souvent d'éosinophilie sanguine et d'éosinophilie des crachats.

C'est là une définition purement clinique de l'asthme, et l'on ne saurait en donner une définition pathogénique. C'est que la pathogénie de l'asthme est essentiellement multiple; elle se dissocie en plusieurs éléments, d'importance à vrai dire inégale suivant les types d'asthme; et nous sommes loin d'avoir complètement saisi le mécanisme intime du déclenchement des crises d'asthme, loin d'avoir reconstitué exactement la synthèse selon laquelle ces éléments se groupent pour déterminer la crise.

Chaque thérapeutique s'est proposé de combattre un de ces éléments de la pathogénie, ou un groupe de ces éléments : chacune a eu ses succès et ses échecs. A passer en revue les traitements de l'asthme, on voit combien ils reflètent en quelque sorte l'évolution des idées concernant la pathogénie.

Pour donner un tableau rapide des diverses thérapeu-

tiques de l'asthme, il serait vain de vouloir suivre un ordre chronologique, c'est-à-dire de partir des plus anciens remèdes pour arriver aux traitements modernes. Il est plus logique de distinguer les médications de la crise en elle-même, et le traitement de fond du terrain asthmatique.

CONTRE LA CRISE MOYENNE.

a) *A la période de spasme du début*, on prescrit les *solanées* (*belladone, datura, jusquiame*) sous forme, soit de fumées, soit de pulvérisations, soit de potions.

On y associe les *nitrates* et *nitrites*.

La caféine, sous forme surtout d'*Iodure de Caféine*, s'est montrée souvent efficace.

Enfin on peut employer d'autres antispasmodiques :

Lobélie, Euphorbe, Grynzelia, Aspirine, Antipyrine, Pyramidon, Benzoate de Benzyle.

b) *A la fin de la crise*, suivant que l'on aura affaire à une forme humide ou sèche, il y aura lieu de prescrire de l'*atropine* pour calmer l'expectoration, ou bien des médications expectorantes: *Polygala, Terpene, Kermès, Ipéca...*, etc.

CONTRE LES GRANDS ACCÈS.

Le remède héroïque était autrefois l'*opium*, surtout sous forme d'injection de *morphine*. Aujourd'hui l'*opium* a cédé le pas à l'*adrénaline* pure ou associée à de l'*extrait hypophysaire* (évatmine).

CONTRE LES LONGUES CRISES OU ATTAQUES

On prescrit de plus en plus aujourd'hui le *gardénal*.

CONTRE LE TERRAIN ASTHMATIQUE

Les vieilles méthodes de nos ancêtres sont toujours à l'honneur : *Iodures*, *Cures Thermales* et *Régime* occupent le premier plan dans le traitement de fond de l'asthme.

De nos jours on y a ajouté, avec quelques succès à l'appui :

La Radiothérapie (irradiation de la glande thyroïde, de la rate, des ovaires, de l'hypophyse) ; mais c'est là un agent thérapeutique d'un maniement délicat.

Les Rayons ultra-violets.

D'autre part on a essayé des *méthodes de désensibilisation*, pour prévenir l'organisme contre les chocs déchaînant les crises :

Désensibilisation spécifique (DOSSIN, de Liège; ACHARD et FLANDIN; WIDAL et PASTEUR-VALLERY RADOT; WALKER).

Désensibilisation non spécifique soit par la *protéinothérapie* : lait, peptone (PAGUIEZ, PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER et GIROUDJ).

Soit par des *vaccins microbiens* : vaccin de Minet, vaccin antigrippal de l'Institut Pasteur, Entéro-antigènes de Danysz, auto-vaccins.

Ces diverses méthodes de désensibilisation ont enregistré de nombreux succès.

Dans un autre ordre d'idée, et envisageant un autre aspect de la pathogénie de l'asthme, on a tenté *diverses opothérapies*, avec des résultats variables :

Thyroïde, ovaires, thymus, hypophyse.

Le Jaborandi, spécialisé sous le nom de *Néopancarpine*,

et considéré comme agissant sur le système nerveux végétatif, a fait obtenir de nombreux succès.

Pour modifier le même système végétatif, on a préconisé :

des attouchements ou des cautérisations de la muqueuse nasale au niveau de certaines zones,

ou bien des injections anesthésiantes au niveau du ganglion sphéno-palatin : novocaïne par exemple.

Le grand nombre même de ces méthodes thérapeutiques suffit pour se rendre compte de la difficulté qu'il y a à venir à bout des crises d'asthme; et ces crises sont souvent si pénibles, si fréquentes, qu'elles forcent la main du praticien, qu'elles font dangereusement augmenter les doses (morphinisme, adrénalinisme, stramonisme). Elles forcent aussi souvent la main du spécialiste ou du chirurgien :

on a voulu traiter ou supprimer l'épine; avant tout la plus fréquente, l'épine naso-pharyngée : polypes, cornets hypertrophiés, cloison nasale déviée, végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales.

D'autre part, les épines viscérales, lorsqu'on les soupçonne, font l'objet d'interventions :

Appendicectomies,

interventions diverses sur les organes génitaux (Kystes ovariens, fibro-myomes utérins),

sur les organes urinaires,

sur les organes digestifs.

Mais ce sont là des actes opératoires ou bénins, ou nécessaires en dehors même de l'asthme.

On a été plus loin et on a tenté des interventions chirurgicales sur le système vago-sympathique :

Section du sympathique cervical uni ou bilatérale, avec ou sans résection du ganglion étoilé (KÜMMEL, KAESS, LERICHE et FONTAINE).

Résection du vague droit (KAPPIS).

Ces interventions ont donné des résultats, mais peu durables. Pour sérieuses qu'elles soient, les malades les acceptent, et il peut sembler légitime au praticien d'y songer, en présence de ces crises subintrantes effroyables et rebelles à toute thérapeutique.

C'est contre ce genre d'asthme que nous proposons justement le traitement par l'anesthésie générale, traitement beaucoup moins shockant que les interventions chirurgicales, et à propos de ces interventions nous nous demandons si la narcose n'a pas contribué pour beaucoup aux succès temporaires qu'on leur a attribués.

L'observation communiquée par MM. TROISIER et BOCQUIEN à la Société Médicale des Hôpitaux (1) vient à l'appui de cette hypothèse.

(1) Jean TROISIER et Yves BOCQUIEN : Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 20 fév. 1931, page 311.

OBSERVATION I

(MM. TROISIER et BOCQUIEN).

En voici le résumé :

Jeune femme, 30 ans environ, chez qui l'asthme est survenu il y a 3 ans : asthme d'origine alimentaire (la première crise ayant éclaté après ingestion d'œufs) ; tous les traitements modernes institués dans une clinique Parisienne spécialisée avaient échoué : Chorure de Calcium, Jarobandi, plusieurs séries d'injections de Polypeptones iodées.

Crises presque subintrantes, ne cédant pas plus au régime, au changement de climat ou d'habitation qu'au traitement médical.

A l'examen, on découvre une tumeur sus-pubienne, dure, mobile, grosse comme le poing.

Après quelques injections préalables d'évatmine, laparotomie qui découvre un fibrôme pédiculé du fond utérin, sans aucune adhérence. Ablation facile du fibrôme. Suites opératoires normales.

Mais, du point de vue de l'asthme il y eut un changement complet : plus de dyspnée, et plus de crise d'asthme pendant tout le mois d'août 1930. La malade quitte l'hôpital. Elle n'a plus jamais eu de crise (donc pendant 7 mois).

Comme le remarquent fort justement les auteurs de cette communication, on ne peut attribuer cette guérison à l'ablation du myome, car ce dernier, pédiculé, sans aucune adhérence, ne déterminant aucun trouble fonctionnel ne pouvait jouer le rôle d'épine irritative. Se basant sur des notions de médecine expérimentale, ils en ont conclu qu'il fallait attribuer la sédation des crises à l'anesthésie générale, et c'est pourquoi ils ont tenté ultérieurement d'appliquer ce traitement aux malades asthmatiques qu'ils observeraient.

En effet, voici deux autres malades soumis par les mêmes auteurs à l'anesthésie :

OBSERVATION II

St... (Eugène), vingt-huit ans, chauffeur, entre le 23 octobre 1930 à l'Hôpital Bichat, pour crise d'asthme prolongée, rebelle aux thérapeutiques qui l'améliorent d'ordinaire.

L'asthme paraissait consécutif à une sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse; il évoluait depuis 2 ans : en effet il était apparu après plusieurs épisodes tuberculeux atténués : tuberculose pleuro-péritonéale avec épanchement bilatéral en 1927; hémoptysie puis congestion pulmonaire en 1928; cure de 6 mois dans un sanatorium.

Les crises d'asthme, malgré tous les traitements tentés par des services hospitaliers spécialisés dans la thérapeutique de l'asthme, sont de plus en plus violentes et rapprochées. Seule, l'évâtmine à doses répétées pouvait suspendre un état de mal asthmatique.

A l'examen, malade anhélant, thorax en inspiration forcée. L'auscultation perçoit une respiration emphysémateuse et une pluie de râles de bronchite. Pouls régulier. Tension artérielle 11×8 au Vaquez-Laubry.

Examen des crachats : grosse éosinophilie, pas de bacilles de Koch, légère albuminose.

Formule leucocytaire : 10 % d'éosinophyles.

Après avoir fait suivre au malade une cure d'évâtmine, on le soumet à l'anesthésie générale (mélange de Schleich au masque d'Ombredanne). Durée : trois quarts d'heure. Anesthésie facile, bien supportée. Réveil normal (26 novembre 1930 au matin).

Dès l'après-midi, respiration plus ample, moins laborieuse. Le lendemain le malade déclare avoir passé une bonne nuit, et accuse une sensation parfaite de bien-être. L'auscultation montre une diminution considérable de l'emphysème et des râles urajoues. Les jours suivants le malade, n'ayant plus de crise d'asthme, quitte l'hôpital. Il reprend son travail; on le revoit deux mois et demi après, en pleine santé, n'ayant eu aucune crise d'asthme, et ne présentant aucune dyspnée.

OBSERVATION III

Malade en pleine crise d'asthme subintrait, se présente le 12 janvier 1931. La crise dure depuis 18 jours sans interruption. L'asthme date

de l'âge de 5 ans, à la suite d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. A 13 ans, deux ou trois hémoptysies assez abondantes.

Depuis l'âge de 5 ans jusqu'en 1928, les crises d'asthme revenaient environ tous les 3 mois. Elles sont déclanchées par certains aliments (œufs, charcuterie) ou par certaines inhalations (odeur de friture, de suint, de fourrure). Elles sont nettement influencées par le climat : l'humidité, le séjour à la mer les déclanchent.

3 séjours de 3 mois au Mont-Dore en 1926-27-28 ne donnent pas de résultat durable.

Depuis 1928, les crises sont plus fortes et plus fréquentes (presque toutes les semaines) : peptonothérapie intradermique, auto-hémothérapie, se montrent sans succès.

A son entrée, le malade cyanotique présente une dyspnée expiratoire typique : l'évatmine à haute dose finit par le calmer.

L'examen complet montre du côté du thorax :

Une cyphose dorsale accentuée et une distension de la cage thoracique, avec un tympanisme généralisé.

L'expiration est prolongée (6 fois plus longue que l'inspiration) ; les champs pulmonaires sont encombrés de râles secs de bronchite. Quelques sous-crépitants sous la clavicule gauche.

L'état général est satisfaisant : pas d'amaigrissement, pas de fièvre. La tension artérielle au Vaquez est 13×8 .

De plus on note une ichtyose intense des téguments, et un psoriasis localisé à la paume des mains et au dos des pieds.

La radiographie révèle des pommelures disséminées du lobe supérieur gauche et une tache de calcification dans le lobe supérieur droit.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch au premier examen, 6 examens ultérieurs sont restés négatifs. Présence de nombreux éosinophiles.

Examen du sang : éosinophilie à 3 %.

Le 31 janvier, une crise commençante est enrayée par une injection immédiate d'évatmine.

Le 1^{er} février, une anesthésie générale est pratiquée : mélange de Schleich.

Les jours suivants le malade se sent bien ; il a l'impression de respirer à sa guise. La sensation de constriction thoracique permanente a complètement disparu.

Mais cette amélioration ne devait pas durer plus de 15 jours. Le

quinzième jour en effet deux crises légères d'asthme survenaient, provoquées par le froid et étaient enrayées facilement par l'évatmine.

Lorsque l'on compare ces trois observations de MM. TROISIER et BOCQUIEN, on se rend compte que la troisième n'enregistre en somme qu'un demi-succès par rapport aux deux premières : sept mois et 3 mois sans crise pour celles-ci, quinze jours seulement pour celle-là. Pourtant même technique et même durée d'anesthésie. D'autre part dans l'observation II et III, les asthmes sont sensiblement de même nature. Pour les auteurs, cela tiendrait peut-être à ce que le troisième malade n'a pas été anesthésié en pleine crise; l'évatmine l'avait trop bien calmé; il y aurait donc avantage à endormir les asthmatiques alors qu'ils sont encore en pleine lutte contre leur crise, en pleine anhélation, avec un bruit de tempête à l'auscultation, comme les malades des deux premières observations.

Voici une quatrième observation, celle-ci inédite, prise dans le service de notre maître le Docteur LAEDERICH, qui a bien voulu nous la communiquer. Elle nous montre à son tour le résultat inespéré que l'on peut attendre de l'anesthésie générale :

OBSERVATION IV

Madame D... H..., âgée de 49 ans, ménagère, entre le 10 février 1930 à l'Hôpital Necker pour forte crise dyspnéique. Cette crise, qui durait depuis une semaine, s'était accentuée dans les derniers jours : la malade était assise dans son lit, anhérente, le thorax dilaté, penchée, en avant, la tête rejetée en arrière; sa dyspnée intense s'accompagnait

de tirage sus et sous-sternal. L'inspiration était courte, l'expiration très prolongée, plaintive. La température était à 39°.

A l'examen : on trouvait une sonorité pulmonaire exagérée, donnant par endroits un léger tympanisme, des râles ronflants et sibilants disséminés.

Bruits du cœur légèrement assourdis et rapides. Tension artérielle 11×7 au Vaguez.

Le foie débordait de deux travers de doigt le rebord costal. Sa palpation était douloureuse.

Rate normale.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

A l'interrogatoire, on apprend que la malade souffre de l'asthme depuis l'âge de trente-quatre ans, c'est-à-dire depuis une quinzaine d'années environ. Les crises surviennent à intervalles assez espacés : 6 mois, 12 et jusqu'à 18 mois. Pendant ces intervalles la malade mène une vie normale et n'est nullement dyspnéique.

Les crises se déclanchent, dit la malade, à l'occasion d'un « refroidissement ». Il est impossible de lui faire préciser les circonstances où est survenue sa première crise; mais elle a eu il y a dix-huit ans, donc trois ans avant le début de l'asthme, une congestion pulmonaire assez sévère; à la suite de quoi, elle a longtemps toussé et craché. Elle a d'ailleurs toujours plus ou moins toussé et craché depuis l'âge de dix ans, étant très sujette aux bronchites. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie.

Outre ces épisodes pulmonaires, on relève dans ses antécédents une fièvre typhoïde à 20 ans, une grippe à 21 ans, et à 40 ans une crise appendiculaire.

Comme antécédents collatéraux, à signaler seulement un de ses trois enfants traité en sanatorium pour tuberculose pulmonaire.

Comme examens spéciaux on fit une radioscopie pulmonaire qui ne montra rien d'anormal sauf un pinceautage très accusé des axes vasculo-bronchiques. Les mouvements respiratoires avaient très peu d'amplitude.

A l'examen des crachats pas de bacilles de Koch, un assez grand nombre d'éosinophiles.

Deux examens de sang montrèrent une éosinophilie entre cinq et six pour cent.

Pendant son séjour, qui dura environ un mois, la malade fut d'abord soumise aux révulsions et prit de la digitaline pendant 8 jours. Le huitième jour, elle devint apyrétique, mais la dyspnée persistait toujours : on lui fit des injections sous-cutanées d'évatmine, puis de l'autohémothérapie, avec en même temps des instillations intratrachéales d'huile goménolée.

Elle quitta le service le 15 mars 1930 : elle respirait normalement et se sentait beaucoup mieux ; mais elle conserva une fatigabilité qui ne lui permit pas de travailler plus de deux ou trois heures par jour ; elle n'eut cependant pas d'essoufflement ni de crise jusqu'au 15 août.

A cette date, légère crise d'asthme, qui dura 8 jours, avec des poussées fébriles ; elle se soigna chez elle par des ventouses et des enveloppements.

Le 25 septembre suivant se déclara une très violente crise, au point que la malade décida de rentrer à l'hôpital. On la revit, anhérente, suffoquant presque. Des injections et inhalations d'oxygène furent pratiquées d'urgence, puis, le plus fort de la crise passé, on la remit à l'autohémothérapie ; au bout de 5 piqûres la méthode, s'avérant inefficace, fut interrompue. On essaya puis on abandonna aussi l'évatmine. La malade restait toujours dyspnéique et fébrile. La vaccinothérapie fut alors tentée sous forme de vaccin polyvalent I. O. D. (en tout 10 cm³ de vaccin) ; le résultat fut net et presque immédiat : chute thermique, respiration plus facile, nuits meilleures, et rapidement remise sur pied, notre malade quitta le service le 25 octobre 1930, respirant presque normalement.

Ces deux séjours d'un mois furent suivis peu de temps après d'une troisième hospitalisation : le 5 janvier 1931, donc deux mois après, se déclancha une nouvelle crise d'asthme, qui, comme les deux précédentes, s'accompagna de fièvre : crise intense qui céda à son tour en 25 jours avec des piqûres d'évatmine et une série d'injections de vaccin I. O. D. (12 cm³).

Pendant ce séjour, la formule sanguine montra une éosinophilie à 2 % :

Polynucléaires	72
Lymphocytes	6
Grands monos	12
Moyens monos	8
Eosinophiles	2

La recherche des bacilles dans les crachats fut encore négative.

La malade rentre chez elle le 30 janvier, ne présentant plus d'essoufflement, mais accusant une asthénie profonde, peu d'appétit, et travaillant de moins en moins.

Elle ne devait connaître qu'un répit de quelques jours; le 10 février éclate une crise suraiguë, la plus forte qu'elle ait connue : une dyspnée intense, continue, avec tirage, cyanose de la face; la malade ne peut ni s'étendre, ni manger. Elle se fait hospitaliser aussitôt.

A l'examen clinique : de nombreuses sibilances et quelques ronchus aux bases. Le lendemain c'est une pluie de râles réalisant le « bruit de tempête ».

Les bruits du cœur sont normaux.

Pouls un peu rapide. Température à 38°5.

Pendant plus d'un mois, on essaya diverses thérapeutiques, les unes sans aucun résultat, les autres n'amenant qu'un petit soulagement bien passager :

1° Huile goménolée intratrachéale (5 injections).

2° Injections d'oxygène, qui la soulagent momentanément.

3° Evatmine.

4° Le 13 janvier, peu de temps après son entrée elle cracha du sang; hémoptysie petite mais persistante : on lui fit 7 injections de Folliculine.

5° Peptonothérapie intradermique (plus d'une vingtaine de piqûres).

6° Cinq séances de radiothérapie de l'estomac : une séance tous les quatre à cinq jours (M. LÉVY).

7° Anti-asthmine Dehaussy (lobelie, belladone, adrénaline).

Devant l'insuccès de toutes ces thérapeutiques, on décide de soumettre la malade à l'anesthésie générale. Le jour où elle fut pratiquée, 25 mars 1931, à dix heures cinq, la malade était en pleine crise; on entendait toujours le bruit de tempête à l'auscultation.

Après avoir reçu au préalable une injection d'évatmine, elle fut endormie au mélange de Schleich : l'anesthésie dura 55 minutes. Pendant l'anesthésie, la respiration devint peu à peu plus ample, plus régulière. Le réveil se fit à onze heures vingt, et quelque temps après la malade se met à cracher abondamment, nettement plus qu'au moment de sa crise; puis elle déclare se sentir brusquement soulagée; on est d'ailleurs surpris de la voir causer d'une manière si calme, et respirer normalement : à l'auscultation à midi quinze, donc

une heure à peine après le réveil, on ne perçoit plus aucune sibilance. On est en droit d'être émerveillé d'un résultat si complet et si rapide.

A partir du 25 mars, la malade alla de mieux en mieux : elle respirait d'une manière tout à fait normale; les nuits étaient bonnes. Six jours après elle quitta le service, transformée, et soulagée comme elle ne l'avait jamais été jusque-là.

Un examen de sang effectué trois jours après l'anesthésie, donnait la formule suivante :

Polynucléaires	68
Lymphocytes	7
Grands Monos	16
Moyens Monos	5
Eosinophiles	4

Donc la malade conservait son éosinophilie sanguine.

Que conclure de cette observation ?

Il semble que cet asthme fébrile (il le fut aux différents séjours) déjà ancien, chez une femme qui a toujours toussé et craché, et qui a eu des antécédents pulmonaires, soit un asthme d'origine tuberculeuse, malgré l'absence de signes cliniques et l'absence de bacilles dans les crachats; d'autre part la malade a eu des hémoptysies au début de sa dernière crise. Donc son cas se superpose à peu près à la 2^e et à la 3^e observation de MM. TROISIER et BOCQUIEN.

Quant au résultat thérapeutique, il est en tout point comparable à celui de l'observation II, puisque la malade a repris son travail de ménagère, et que, jusqu'à ce jour, elle n'a pas eu de crise d'asthme (ce qui fait déjà une rémission de 2 mois).

Nous l'avons revue dernièrement : alerte, se déclarant guérie, et ne présentant aucun râle à l'auscultation. Et l'on peut se montrer d'autant plus surpris et satisfait du

succès obtenu, que l'on avait déjà épuisé tout l'arsenal thérapeutique sans venir à bout de ses crises de plus en plus dramatiques et de plus en plus fréquentes.

Il semble donc que l'on doive tenter l'anesthésie générale dans tout asthme légitime, à crises rapprochées et pénibles, et sur lequel les thérapeutiques courantes n'ont que peu d'effet.

Mais si l'expérience clinique suffit pour faire adopter cette méthode, il n'en reste pas moins vrai que, pour se justifier, cette thérapeutique peut invoquer comme les autres des bases pathogéniques.

Pour le montrer, il nous faut d'abord rappeler rapidement ce que nous savons actuellement de plus précis sur la pathogénie de l'asthme.

NOTIONS PATHOGENIQUES (1)

On peut, à peu près toujours, par l'histoire du malade, déterminer la cause exogène qui déclanche la crise :

soit cause physique : changement de climat, de température, d'habitat;

soit cause chimique : introduction dans l'organisme d'une ou plusieurs substances pour lesquelles on dit que le sujet est *sensibilisé*. Cette introduction se fait soit par les voies respiratoires : pollen des fleurs, odeurs spéciales, soit par la voie digestive. Dans ce dernier cas il y a souvent en quelque sorte effraction de l'organisme à la faveur de lésions de la muqueuse digestives, ou à la faveur de troubles fonctionnels principalement hépatiques. C'est là un des aspects du rôle du foie dans la pathogénie de l'asthme : le foie déficient ne parvient plus à transformer les substances nocives ou à en empêcher la pénétration.

Les causes exogènes déclanchent dans l'intimité des plasmas *un choc*, c'est-à-dire un déséquilibre des éléments colloïdaux constituant le plasma. Cette notion de choc a été mise en évidence par Widal et son école.

Ce *choc colloïdoclasique* retentit sur le système nerveux végétatif et rompt l'équilibre vago-sympathique.

Enfin la manifestation de cette rupture d'équilibre se

(1) GALUP et SÉGARD : Pathogénie et traitement de l'asthme.

fait sur l'appareil respiratoire, à la faveur d'une lésion localisée de celui-ci, et déclanche la crise d'asthme.

Causes d'origine exogène, choc colloïdologique, déséquilibre vago-sympathique et épine respiratoire sont quatre éléments principaux formant l'ossature du mécanisme déterminant la crise d'asthme. Chacun de ces éléments peut être lui-même sous la dépendance de facteurs secondaires qui, d'ailleurs, dans certains cas d'asthme, revêtent une importance de premier plan du point de vue clinique et thérapeutique. Citons parmi ces facteurs d'apparence secondaires :

- l'hyperuricémie,
- l'hyperoxalémie,
- la disthyroïdie,
- les infections chroniques : tuberculose, syphilis...,
- l'état psychique, etc...

Ils contribuent à former ce que les anciens appelaient *le terrain neuro-arthritique*. La sensibilité aux facteurs exogènes, les chocs, la rupture de l'équilibre neuro-végétatif ont besoin, pour se développer, de rencontrer ce terrain particulier, que nous définirons plutôt *diathèse colloïdologique avec déséquilibre latent vago-sympathique*.

De toutes ces notions pathogéniques se dégage une constatation principale : c'est l'affinité étroite de la crise asthmatique avec un *choc anaphylactique*. C'est de cette notion capitale que découlent toutes les méthodes modernes de désensibilisation spécifique qui ont fait l'objet de si nombreux travaux.

Or on sait le rôle majeur du système nerveux dans le choc anaphylactique. La médecine expérimentale nous l'a

montré. Charles Richet a pu dire qu'il s'agissait d'une véritable intoxication aiguë du système nerveux.

En partant de cette idée BESREDKA s'est dit que l'on devrait pouvoir supprimer le choc anaphylactique chez le cobaye en abaissant sa sensibilité nerveuse.

Voici le compte rendu de l'expérimentation de BESREDKA, extrait de son livre *Anaphylaxie, Antianaphylaxie*.

L'expérience nous a montré que lorsqu'on endort le cobaye anaphylactique au moyen d'éther, et que, pendant le sommeil narcotique, on injecte au cobaye dans le cerveau 1 cc. de sérum — dose maxima, sûrement mortelle — on n'observe aucune réaction; l'animal se réveille sain et sauf.

Il en est de même lorsqu'on endort le cobaye avec de l'alcool. Prenons en effet un cobaye anaphylactique et faisons lui boire de l'alcool, ou bien administrons-lui de l'alcool par le rectum en lavement. Laissons le ensuite cuver son alcool pendant une ou deux heures, jusqu'à ce qu'il revienne à son état à peu près normal. A ce moment-là injectons-lui une dose mortelle de sérum dans le cerveau. L'animal ne réagira point, pas plus qu'un cobaye neuf, c'est-à-dire qu'il ne manifestera point le moindre trouble anaphylactique.

Cette expérience montre donc que, en déprimant la sensibilité de l'animal par l'alcool, on rend le cobaye sensibilisé réfractaire à l'injection mortelle de sérum. Cette immunité dure au moins pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'absorption de l'alcool.

En plus de l'éther et de l'alcool il a été essayé d'autres anesthésiques. C'est le chloréthyle qui nous donna les meilleurs résultats. Mais il ne vaut pas l'éther, encore moins l'alcool, car il est d'un maniement difficile. Le chloréthyle endort le cobaye avec une extrême rapidité, mais aussi s'élimine-t-il de l'organisme très rapidement. C'est là à la fois son avantage et son inconvénient : on n'arrive à maintenir la narcose que par une administration presque ininterrompue du produit. Le cobaye doit être surveillé tout le temps de très près, et on est obligé de lui faire respirer du chloréthyle coupé d'air.

L'uréthane et le chloralose peuvent donner une survie de plusieurs heures (jusqu'à seize heures); nous n'avons pas cependant réussi à

obtenir une survie définitive. Lanzhof affirme avoir obtenu de bons résultats avec l'hydrate de chloral.

Par contre le chlorhydrate de morphine et l'extrait d'opium nous ont donné des résultats franchement négatifs. Ces substances laissent complètement intacte l'hypersensibilité des cobayes, et ces derniers succombent à l'injection d'épreuve (comme les témoins sensibilisés et non anesthésiés).

Afin d'abaisser la sensibilité des cobayes, nous avons essayé, outre les anesthésiques, quelques produits toxiques; ainsi nous avons injecté à des cobayes sensibilisés, la veille de l'épreuve, une dose d'atoxyl légèrement inférieure à la dose mortelle. L'expérience a montré que les cobayes dont la sensibilité a été ainsi amortie, résistaient ensuite à la dose sûrement mortelle de sérum.

Il en a été de même des cobayes anaphylactisés, affaiblis par un jeûne prolongé, comme l'a vu LESNÉ et notre collaborateur KONSTANSOFF.

MECANISME DE L'ACTION DE LA NARCOSE SUR L'ASTHME

En partant des expériences de BESREDKA, on pourrait concevoir en partie le mécanisme par lequel l'anesthésie agit sur l'asthme. Comme le dit Charles RICHET, en anesthésiant le cobaye, on supprime le choc anaphylactique en paralysant les réactions du système nerveux, et « l'animal se réveille vacciné ».

L'asthmatique se réveillerait-il vraiment « vacciné » contre la cause déchaînante de ses crises ?

C'est qu'il est difficile de rapprocher à tous les points de vue les faits cliniques des faits expérimentaux : dans l'expérience de BESREDKA on empêche le choc produit par l'injection déchaînante au moment où ce choc doit se produire, alors que dans les observations d'asthmatiques soumis à l'anesthésie générale, cette dernière amène une cessation des accès durant des semaines et des mois; donc d'un côté résultat immédiat et tout à fait transitoire, d'un autre côté résultat beaucoup plus durable; cela donne lieu de penser qu'il s'agit d'une modification plus profonde du système nerveux et non d'une inhibition temporaire.

M. le Professeur DANIELOPOLU rapporte à la Société Médicale des Hôpitaux (1) le résultat de ses recherches sur l'état du système nerveux sous l'influence de l'anes-

(1) Séance du 27 février 1931.

thésie générale au chloroforme, à l'éther, et pendant la rachi-cocaïnisation :

Dans toutes ces méthodes d'anesthésie il se produit une diminution très importante du tonus végétatif caractérisée surtout par une diminution énorme de la pression sanguine qui peut tomber, surtout lorsque l'anesthésie est faite à la stovaine injectée par voie rachidienne, jusqu'à des chiffres de 9 et 8 pour la maxima. Ces faits sont dûs, en grande partie au moins, à l'action des anesthésiques sur les centres végétatifs. Si nous suivons ensuite tous les jours l'état du système végétatif après l'anesthésie, nous voyons que le tonus végétatif ne se relève pas la plupart du temps très rapidement, et qu'il faut un certain temps, quelques jours ou quelques semaines, pour que l'on puisse considérer le tonus végétatif comme normal. L'influence de l'anesthésique sur le tonus végétatif est pour nous certaine.

M. DANIELOPOLU conclut ainsi que c'est par une diminution du tonus végétatif que disparaissent les syndromes paroxystiques, et parmi ces syndromes il range aussi bien que l'asthme les crises gastriques du tabes, la tachycardie paroxystique, l'angine de poitrine et l'épilepsie essentielle; et nous savons d'ailleurs que les crises d'angor en particulier disparaissent pendant quelques semaines après une intervention sous anesthésie générale.

Mais d'après les expériences de M. DANIELOPOLU, le tonus végétatif, après l'anesthésie, met au maximum quelques semaines pour se relever et atteindre son état normal. Comment alors expliquer, du moins pour les crises d'asthme, les longues rémissions de plusieurs mois qui ont été observées ?

Ici encore, c'est M. le Professeur DANIELOPOLU, qui, dans son rapport très nourri à la société médicale des Hôpitaux, nous fournit une interprétation assez séduisante : il prend comme exemple de crises paroxystique les

cas de crises d'angine de poitrine à répétition, confinant à l'état de mal.

Chez ces malades l'auteur a remarqué qu'entre les accès, les phénomènes cardio-vasculaires ne disparaissent pas tout à fait; par une sorte d'hyperexcitabilité de l'appareil vasculaire et de son innervation, il se fait « qu'un accès en appelle un autre », constituant en quelque sorte « un cercle vicieux ». De même dans les crises d'asthme presque subintrantes doit-il exister ce cercle vicieux : en sortant d'un accès, le malade conserve un état d'hypersensibilité, de déséquilibre de son système nerveux végétatif qui favorise la production de l'accès suivant. L'anesthésie générale *en permettant une trêve d'une ou plusieurs semaines*, romprait en quelque sorte ce cercle vicieux et pourrait prolonger la guérison temporaire sur plusieurs mois.

Tel serait donc le mécanisme de l'effet de l'anesthésie générale dans l'asthme : diminution du tonus neuro-végétatif, arrêtant le cercle vicieux réflexe qui entretient le syndrome asthmatique.

En résumé, que l'on rapproche l'action de la narcose sur l'asthme des expériences de BESREDKA, ou des observations cliniques de M. DANIELOPOLU concernant l'effet de l'anesthésie générale sur les crises d'angor, il s'avère en tout cas que c'est par la voie du système neuro-végétatif qu'agit l'anesthésie générale.

Cette action se fait-elle toujours dans le même sens, c'est-à-dire dans un sens favorable à la disparition des crises ?

M. PASTEUR VALLERY-RADOT citait à la Société

Médicale des Hôpitaux (1), à côté des crises d'asthme nettement arrêtées pendant trois semaines, deux mois et même six mois, des cas où des interventions chirurgicales sous anesthésie déclanchaient des crises d'asthme chez des malades qui n'en avaient jamais présenté, ou bien il a vu après l'acte opératoire des crises d'asthme succéder au coryza spasmodique.

Or on admet aujourd'hui que toute apparition de crise d'asthme suppose une perturbation du système nerveux vago-sympathique; ces observations contradictoires montrent donc que l'anesthésie générale modifie en tout cas l'état du système vago-sympathique et, ce faisant, peut aussi bien faire disparaître des crises d'asthme qu'en susciter.

Bien plus M. ABRAMI signale (2) deux cas d'asthme pur aggravés, l'un à la suite d'une rachianesthésie, l'autre d'une rachianesthésie suivie de narcose à l'éther; ces aggravations se sont terminées par la mort.

Que faut-il en conclure ? peut-on imputer ce résultat déplorable à l'anesthésie ? ces deux cas peuvent donner lieu à de multiples hypothèses; ils sont d'ailleurs l'exception dans le grand nombre de cas d'asthme améliorés nettement par la narcose. Et puis quelle méthode n'a pas ses échecs, surtout en matière d'asthme ?

Nous-mêmes, très récemment, avons enregistré un échec complet sur un malade suivi dans le service de notre maître le Docteur LAEDERICH :

(1) Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôp., 13 mars 1931, Page 416.

(2) *Ibidem*, 27 février 1931. Page 331.

OBSERVATION V

M... Alfred, 28 ans, ingénieur, présente des crises d'asthme depuis l'âge de 6 ans.

Parmi ses collatéraux, seule sa grand'mère maternelle était asthmatique.

Antécédents personnels : jusqu'à 4 ans a eu des convulsions.

A 6 ans, s'est déclarée une coqueluche et c'est de cette coqueluche que datent les crises d'asthme.

A 7 ans, méningite cérébro-spinale.

A 8 ans, amygdaléctomie.

A 9 ans rougeole, qui n'a été suivie d'aucune complication broncho-pulmonaire.

A 10 ans, il fut opéré des végétations.

Historique de la maladie. — C'est donc à 6 ans et à la suite d'une coqueluche que s'est déclarée la première crise d'asthme. Il n'a jamais eu de broncho-pneumonie, ni de pneumopathie bien caractérisée. Mais, après sa coqueluche, il fut très sujet aux bronchites qui se répétaient tous les hivers.

Ces crises d'asthme de l'enfance, le malade les décrit mal, vu le recul. Il se souvient simplement qu'il était oppressé pendant deux ou trois jours; le dernier jour la crise atteignait son acmé et à ce moment on lui donnait de l'ipéca à doses nauséuses. Les crises se répétaient tous les deux ou trois mois.

Malgré l'ablation de ses amygdales à 8 ans et de ses végétations à 10 ans, le malade a continué à présenter ces crises de dyspnée paroxystique à intervalles réguliers.

A 11 ans et 12 ans, au mois d'août 1913 et 1914, il fit 2 cures au Mont-Dore. L'amélioration a été toute passagère et les hivers qui suivirent, il eut des crises d'asthme encore plus fortes et aussi fréquentes.

Entre 1916 et 1919, il y eut une longue période d'accalmie quoiqu'entrecoupée de bronchites fréquentes pendant les hivers. A ce moment le malade habitait la Suisse, et pendant 3 ans, il affirme n'avoir pas eu de vraie crise d'asthme. A noter que cette période de 3 années a été par ailleurs fertile en incidents; en 1916, ablation de végétations sous anesthésie générale (très courte il est vrai, sans doute au chlorure d'éthyle).

En 1917, grippe espagnole.

En 1919, au mois de septembre, congestion pulmonaire assez sévère. Le malade a fait d'ailleurs lui-même la remarque qu'après une maladie fébrile, ses crises d'asthme disparaissent pour longtemps. Faut-il attribuer à ce fait l'accalmie de trois ans ? l'anesthésie générale y a-t-elle par ailleurs contribué en partie ?

C'est en décembre 1919 que les crises d'asthme ont fait leur réapparition, crises tellement violentes cette fois qu'on décide une nouvelle intervention nasale : ablation de polypes du nez et abrasion d'un cornet, sous anesthésie locale ; les crises d'asthme n'en furent aucunement améliorées ; elles duraient une semaine et réapparaissaient régulièrement tous les mois.

En 1920, le malade rentre en France ; à ce moment se déclare un eczéma localisé aux jambes et aux avants-bras et qui ultérieurement s'est généralisé. Cet eczéma dura deux ans, très pénible parce que très prurigineux. A l'occasion de cette dermatose le malade affirme n'avoir pas remarqué la moindre rémission dans ses crises d'oppression, qui étaient aussi fortes et peut-être plus rapprochées : il combattait ses crises par des inhalations d'une poudre antiasthmaticque et par des injections d'evatmine.

En 1921, recrudescence de l'asthme ; le malade est oppressé même dans l'intervalle des crises.

En juin 1925, nouvelle intervention nasale pour déviation de la cloison : l'asthme s'améliore nettement, les crises s'espacent (jusqu'à 3 et 4 mois d'accalmie) et deviennent moins fortes, mais le malade est de plus en plus sujet aux bronchites à répétition.

En 1926, nouvelle ablation de polypes.

En 1927, le malade s'aperçoit qu'il voit double ; cette diplopie s'accompagne de céphalée, de vertiges. On fait un Bordet-Wassermann qui est négatif. Il consulte des médecins, des oculistes. Les uns lui parlent de méningite, d'autre de syphilis, un oculiste fait le diagnostic d'encéphalite. Le malade vient alors consulter dans le service (avril 1927) où on lui trouve des réflexes abolis et au niveau de l'appareil oculaire une paralysie du grand oblique. Les réflexes pupillaires étaient normaux. B.-W. toujours négatif.

On pratique 20 injections de cyanure de mercure à titre d'épreuve. Les vertiges disparurent très vite, et la diplopie cessa progressivement.

En décembre 1929, les crises d'asthme se rapprochent et deviennent

beaucoup plus pénibles. La dyspnée est presque continuelle et empêche le malade de faire le moindre effort, parfois même de marcher. Il revient consulter dans le service cette fois-ci pour son asthme.

Sa formule sanguine était la suivante :

Polynucléaires	55
Lymphocytes	13
Grands monos	6
Moyens monos	14
Eosinophiles	8
Basophiles	2
Monocytes	1
Formes transitoires	1

Le pourcentage réel d'éosinophiles pratiqué sur 300 éléments atteignait même 9,33 %.

Le malade reçut du vaccin polyvalent I. O. D. (18 injections à raison de 1.5 cc. par injection) et en même temps des injections intratrachéales d'huile goménolée tous les 2 jours. A la suite de ce traitement il fut noté une amélioration légère des crises; mais un eczéma se déclara, qui couvrait les jambes et les avant-bras, et qui allait en s'accroissant. Les crises d'asthme ne cédant toujours pas, on essaya l'Eupnine (Iodure de Caféine) mais on dû bientôt la suspendre, le malade ayant présenté des phénomènes d'iodisme.

En 1930, le prurit devenant intolérable, le malade consulte un médecin en ville : des injections de cacodylate de soude, puis d'eau de mer amènent une sédation au point de vue prurit et eczéma; aucun résultat au point de vue asthme dont les crises reprennent de plus belle.

On conseilla au malade la Néopancarpine : après en avoir absorbé un flacon, le malade fut très nettement amélioré, puisque les crises disparurent, mais il y eut rechute au bout de trois mois.

Depuis cette rechute le rythme des crises a complètement changé; maintenant le malade a une crise tous les soirs et c'est alors qu'il vient consulter dans le service, le 27 avril 1931; voici comment il décrit ses crises :

Tous les soirs, peu de temps après dîner, parfois même au milieu du repas, il ressent un malaise, une angoisse, une sensation d'étouffement et de constriction thoracique. Il sent sa crise imminente, mais il affirme qu'il la fait avorter la plupart du temps en respirant aussitôt sa poudre antiasthmique et puis en se couchant. Le matin, de très bonne heure,

il est réveillé par la même sensation d'angoisse et se voit obligé de faire de nouveau brûler sa poudre.

Lorsque la crise d'asthme n'avorte pas, elle dure quarante-huit heures : le malade violemment dyspnéique, pouvant à peine parler, la respiration sifflante, est assis, le buste penché en avant, la tête rejetée en arrière. A la fin de la crise, il expectore des crachats abondants et muco-purulents.

Les crises éclatent rarement dans la journée : dans ce cas elles sont en général déclanchées par une sensation de froid, soit en sortant d'une chambre chauffée, soit en se couchant sur des draps frais, soit en avalant un liquide froid. Entre les crises le malade se sent très bien.

EXAMEN

On se trouve en présence d'un jeune homme solide, ayant l'apparence d'une bonne santé. La voix est très nasonnée. Le thorax légèrement globuleux est évasé à la base. La respiration est ralentie : 12 par minute ; les mouvements respiratoires paraissent courts, malaisés ; le malade « pousse » légèrement ; l'inspiration courte, l'expiration prolongée (trois fois plus longue). A l'auscultation, nombreux ronchus et sibilances, couvrant toute l'étendue du champ pulmonaire.

L'auscultation du cœur est presque impossible : une radioscopie aurait montré un cœur petit et médian ; à la pointe en effet on devine à peine les battements ; à la base les bruits sont plus nets ; ils sont normaux. Pouls à 78. Tension artérielle 11×7 au Vaguez.

Le foie, de volume normal, est sensible à la palpation. Urines normales.

L'examen du système nerveux montre des réflexes tendineux et pupillaires normaux.

D'autre part il faut signaler aux membres inférieurs un eczéma symétrique allant de la face dorsale du pied jusqu'à mi-cuisse, eczéma très prurigineux ; les avant-bras présentent seulement quelques lésions de grattage.

On prescrit au malade de la Néopancarpine, et on commença une série d'autohémothérapie ; après 5 séances de cette dernière méthode, aucune amélioration. Il a tous les soirs sa crise d'asthme qu'il coupe court par ses inhalations de poudre Exibad.

On décide, devant l'échec de la médication, de recourir à l'anesthésie générale.

Le 11 mai 1931, l'opération est effectuée; le malade n'était pas très dyspnéique, mais à l'auscultation étaient perçus des râles sibilants et ronflants sur toute l'étendue du champ pulmonaire.

L'anesthésie a été donnée au mélange de Schleich, et a duré une heure. Le malade s'est réveillé au bout d'une heure et demie, et a expectoré abondamment; mais le soir même il eut une crise d'asthme pareille aux précédentes. A l'auscultation, le lendemain matin, on trouvait les mêmes râles ronflants et sibilants qu'auparavant.

Par la suite les crises d'asthme reprirent leur rythme quotidien.

Ainsi à l'encontre de notre observation personnelle précédente, où notre malade a vu ses crises disparaître pendant trois mois (et elles ne sont pas encore réapparues) nous enregistrons pour notre deuxième cas un échec complet. Ils ont pourtant été anesthésiés dans les mêmes conditions. Dans un cas il s'agissait d'asthme d'origine tuberculeuse, dans l'autre d'asthme à point de départ nasal (puisque notre malade a subi sept interventions nasales). Peut-on tirer de ce fait une conclusion étiologique ou pathogénique ? Cela semble bien difficile dans l'état actuel de nos connaissances. Quoi qu'il en soit cet échec doit nous rendre prudents et enfermer dans des limites restreintes les indications du traitement de l'asthme par l'anesthésie générale.

INDICATIONS DU TRAITEMENT

Le traitement par l'anesthésie générale ne devra pas non plus s'adresser aux crises d'asthme graves si l'on n'a s'adresser aux asthmes légers même rebelles ; il ne devra pas pas auparavant essayé toutes les médications courantes. Il ne s'adressera d'autre part jamais aux asthmes compliqués d'insuffisance cardiaque.

Il sera donc le dernier recours du thérapeute ; ce sera le traitement héroïque des asthmes à crises violentes et fréquentes, ne cédant à aucune des thérapeutiques usuelles. Sans doute ne devra-t-on pas se faire illusion sur le caractère provisoire de la guérison, lorsqu'elle se produit. Mais on a le devoir de procurer au malade, épuisé par l'intensité effroyable de ses crises, une accalmie de quelques mois qui est pour lui une véritable résurrection.

TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE

L'expérience montre que les meilleurs résultats ont été obtenus par le mélange de Schleich dont voici la formule :

Ether sulfurique	60	grammes
Chloroforme	20	—
Chlorure d'éthyle	10	—

C'est d'autre part l'anesthésique qui est le mieux supporté. Le malade doit être endormi en pleine crise, mais après avoir au préalable reçu la veille une injection d'évatomine, et aussitôt avant l'anesthésie une deuxième ampoule d'évatomine, pour atténuer légèrement cette crise.

Le sommeil narcotique doit être entretenu environ trois quarts d'heure, ce qui fait la durée moyenne d'une intervention chirurgicale.

CONCLUSIONS

1° L'anesthésie générale, nouvelle arme thérapeutique contre l'asthme, se justifie non seulement par des considérations pathogéniques, mais surtout par l'expérience clinique, qui en a montré les nombreux succès en même temps que l'innocuité.

2° Sans doute ne peut-on attendre de ce traitement que des rémissions de quelques semaines à plusieurs mois. Mais c'est un résultat appréciable qu'une telle accalmie chez un malade qu'aucune autre thérapeutique n'a pu améliorer.

3° Cependant on peut essuyer un échec, et nous en avons donné un exemple personnel dans notre thèse.

4° Il faut d'ailleurs espérer qu'une plus large expérience de la méthode donnera des succès plus fréquents et des résultats plus durables.

5° En attendant l'anesthésie générale reste le dernier recours du praticien, le traitement héroïque des grands accès d'asthme irréductibles.

Vu : le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) CANTONNET (Paul). Essai pathogénique et traitement de l'asthme.
- 2) CORDIER (V.). Anaphylaxie et crises d'asthme (Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, octobre 1919, p. 287).
- 3) DANIELOPOLU (D.). Action des anesthésiques sur les syndromes paroxystiques qui se produisent par l'intermédiaire du système nerveux végétatif. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 27 fév. 1931).
- 4) GALUP J. et M. SÉGARD. Pathogénie et Traitement de l'asthme. (Doin, Paris).
- 5) HECKEL Francis. Considérations sur l'asthme, les asthmatiques et leur traitement.
- 6) LÉRI. Asthme. Anaphylaxie. Antianaphylaxie. (Journal Médical Français, décembre 1920).
- 7) LIAN. Asthme et Belladone. (Presse Méd., 17 déc. 1921).
- 8) LIAN et CATHALA. L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. (Paris Médical, 10 juillet 1920).
- 9) LUMIÈRE et COUTURE. Sur la nature du choc anaphylactique (C. R. Académie des Sciences, 31 janvier 1921, p. 294).
- 10) MONCORGE. L'asthme. Vigot, Editeur, 1912-24; 4^e édition.
- 11) PASTEUR VALLERY-RADOT, Pierre BLAMOUTIER et François CLAUDE. De l'influence des interventions chirurgicales sur les crises d'asthme. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 13 mars 1931).
- 12) SÉDILLOT. Asthme. Uricémie respiratoire spasmodique d'origine hépatique. Louis Arnette, éditeur.
- 13) SÉGARD (M.). Les médications nouvelles des asthmes. (Journal Médical Français, déc. 1920).
- 14) TROISIER Jean et Yves BOCQUIEN. Traitement de l'asthme par l'anesthésie générale. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 20 fév. 1931).

- 15) WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD. Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. (Presse Méd., 3 avril 1920).
- 16) WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. Considérations générales sur la Protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdologique. (Presse Méd, 5 mars 1921).
- 17) WIDAL, LERMOYEZ, BRISSAUD, ABRAMI et JOLTRAIN. Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. (Presse Médicale, 11 juillet 1914).

